

AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT
DES ALLGEMEINEN KRANKENHAUSES ST. GEORG, HAMBURG.
(LEITER: PROF. DR. SIMMONDS.)

ÜBER KONGENITALEN DEFECT DER GALLENAUSFÜHRUNGSGÄNGE.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
KÖNIGL. CHRISTIAN-ALBRECHTS-UNIVERSITÄT ZU KIEL
VORGELEGT
VON
FERDINAND SCHOTTEN,
MEDIZINALPRAKTIKANT AUS KASSEL.

LEIPZIG UND HAMBURG
VERLAG VON LEOPOLD VOSS.

1913.

AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT
DES ALLGEMEINEN KRANKENHAUSES ST. GEORG, HAMBURG.
(LEITER: PROF. DR. SIMMONDS.)

ÜBER KONGENITALEN DEFECT DER GALLENAUSFÜHRUNGSGÄNGE.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
KÖNIGL. CHRISTIAN-ALBRECHTS-UNIVERSITÄT ZU KIEL

VORGELEGT

VON

FERDINAND SCHOTTEN,
MEDIZINALPRAKTIKANT AUS KASSEL.

LEIPZIG UND HAMBURG
VERLAG VON LEOPOLD VOSS.

1913.

Nr. 110.

Rektoratsjahr 1912—1913

Referent: Dr. DOEHLE.

Zum Druck genehmigt.

ANSCHÜTZ, z. Z. Dekan.

MEINEM LIEBEN VATER.

Die normale Anlage der Leber und der Gallengänge ist ein typischer Abschnürungsvorgang, der auf einem bestimmten Stadium stehen bleibt.

Durch die Arbeiten von Brachet und Swaen ist die Lehre von der Leberanlage wesentlich gefördert worden. Sie haben angegeben, daß sich an der ventralen Wand des Duodenums eine longitudinale, rinnenförmige Ausbuchtung bilde, welche in das ventrale Mesenterium eindringe und nach vorn fast bis an den Sinus venosus des Herzens heranreiche.

Man kann nun an der primitiven Leberanlage einen kranialen und einen kaudalen Abschnitt als Pars hepatica und Pars cystica von einander unterscheiden. Der erstere liefert durch Wucherungen seiner Wand die erste Anlage der Leberzellsubstanz, in letzterem ist die Anlage der Gallenblase und ihres Ausführungsganges zu suchen.

Die Trennung beider geschieht dadurch, daß sie als Schläuche aus der rinnenförmigen Ausbuchtung hervorstechen.

Verfolgen wir den weiteren Fortgang der Entwicklung, so soll sich, wie Hertwig schreibt, die als primitive Leberanlage oben beschriebene Rinne von der Wand des Darmes von vorn und von hinten abscheiden und in einen kurzen, breiten Stiel, den Ductus choledochus, umwandeln. Mit ihm bleibt die vordere Anlage, welche zur eigentlichen Leber wird (der kraniale Lebergang), durch den Ductus hepaticus, die hintere Anlage, welche die Gallenblase liefert, durch den Ductus cysticus in Verbindung. Indem der Ductus choledochus später stark in die Länge wächst, entfernt sich die Leber weiter von ihrer Ursprungsstätte.

Nicht selten kommen nun kongenital bedingte Abnormitäten des Gallengangssystems vor. Diese können wir einteilen in solche, in denen sich Form- und Lageanomalien des sonst vollständigen, gelegent-

lich sogar überschüssig entwickelten Gangsystems fanden und in solche, die hauptsächlich durch einen Defekt, teils der Gallenblase, teils der extrahepatischen Gänge, teils der Gallenwege überhaupt, ausgezeichnet sind.

Während es sich bei Anomalien in der Formation und den topographischen Verhältnissen, bei ungewöhnlichen ligamentären Verbindungen der Gallenblase, ferner bei Verlaufs- und Bildungsanomalien der extrahepatischen Gallengänge, um Anomalien handelt, die meist oft nur zufällige Sektionsbefunde waren, die jedoch klinisch mehr oder weniger belanglos, so haben wir es bei einer anderen Gruppe kongenitaler Abnormitäten und zwar kongenitaler Defekte, beziehungsweise Atresien der großen Gallengänge um einen Zustand zu tun, der das Leben des Individuums unmöglich macht.

In der Literatur sind relativ zahlreiche Fälle von angeborener Atresie der großen Gallengänge beschrieben.

Bei Betrachtung der Verteilung der Atresie auf die einzelnen Abschnitte des Gangsystems findet man, daß am häufigsten als Sitz der Erkrankung eine Obliteration des Ductus choledochus vorkommt. Unter den 90 von Beneke gesammelten Fällen betrifft in 69 derselben die Obliteration den Ductus choledochus. Entweder finden wir eine Atresie am duodenalen Choledochusabschnitt oder die Atresie betrifft die Abgangsstelle des Ductus cysticus.

Beneke fand als zweiten Sitz der Erkrankung die Stelle der Gallenblasenentwicklung. Er sagt: „Unmittelbar hinter der Gallenblasenanlage fehlt der Hepatikus und die Blase ist mehr oder weniger hypoplastisch mit oder ohne Verbindung mit dem Cystikus oder nur der Cystikus ist atretisch. Unverkennbar ist hierbei ein embryologisch, durch besondere Wachstumsungleichheit ausgezeichneter Punkt der Sitz der Erkrankung und dieses deutet ohne weiteres auf die embryologischen Vorgänge an diesen Stellen hin.“

Größere Zusammenstellungen finden sich bei Geßner, Thomson, Giese und Flebbe.

Nach der Lokalisation der Atresie teilt Konjetzny die Fälle ein in solche, bei denen:

- I. die extrahepatischen Gallengänge vollständig fehlten oder verschlossen waren.
 1. mit Einschluß der Gallenblase,
 2. mit verkümmerter Gallenblasenanlage,
 3. mit verkleinerter oder vergrößerter Gallenblase.
- II. der Ductus choledochus ganz oder zum Teil obliteriert war.
- III. der Ductus hepaticus communis (teils allein, teils kombiniert mit Atresie des Ductus cysticus) verschlossen war.
- IV. der Ductus hepaticus dexter und Ductus cysticus atretisch waren.

Viele Autoren haben auf das Zusammentreffen der kongenitalen Gallengangsatriesie in Kombination mit anderen Mißbildungen hingewiesen. So hat Thomson einen Fall mitgeteilt, wo mit einer teilweisen Obliteration der Gallenwege Verwachsungen der Auricula mit der Kopfhaut, Wolfsrachen, Stellungsanomalie der Zeigefinger, großer Septumdefekt des Herzens, Hufeisenniere vergesellschaftet war.

Witzel beschreibt einen Hemicephalen mit engen Augenlidspalten und fehlenden Bulbi; das Kind hatte rudimentäre Genitalien, Wolfsrachen, Makroglossie. Außerdem bestand ein Situs inversus viscerum totalis.

Gerade eine Kombination mit Situs inversus ist von verschiedenen Autoren beschrieben worden, so von Feer, bei dessen Fall schon klinisch ein Situs viscerum inversus von Herz, Leber und Milz nachweisbar war. Bei der Sektion erwies sich der Situs viscerum inversus als vollständig. Auch Hochsinger und Lugenbühl fanden bei ihren Fällen einen Situs inversus.

Hébert und Kirmisson fanden Phocomelie, Pozzi fand eine Hernia umbilicalis.

Die Leber bot in vielen Fällen teils ganz normale Verhältnisse, öfter zeigte sie aber ein ausgesprochenes Bild der Cirrhose. Bei Feer zeigte sie das Bild der sekundären biliären Cirrhose. Mangelsdorf schreibt: „Von pathologischen Zuständen der Gallenwege aus kann interstitielle Hepatitis ihren Ursprung nehmen, und zwar unter dem Bilde der biliären Lebercirrhose.“

Giese fand granuliert Oberfläche der Hepar, mikroskopisch starke Vermehrung des Bindegewebes und Wucherung des interacinösen Bindegewebes. Die Leber war vergrößert. Volumzunahme war überhaupt öfter zu beobachten. Henoch dagegen fand bei seinem Fall die Leber mindestens um den dritten Teil kleiner als sie sonst bei einem 4 Monate alten Kinde zu sein pflegt. Die Volumsverminderung der anfangs geschwollenen Leber wird durch Schrumpfung neu gebildeten Bindegewebes und Zerfall von Leberzellen herbeigeführt.

Die Oberfläche war teils normal, teils granuliert und zeigte öfter parihepatische Veränderungen. Die intrahepatischen Gallengänge waren fast in allen Fällen im Zustand einer gewissen Atrophie oder es war sogar makroskopisch kein Gangsystem zu finden.

Die zur Sektion gelangten Individuen, die sonst Kindern aus den ersten Lebenstagen, Wochen oder Monaten entsprachen, waren in wenigen Fällen totgeboren.

In den meisten Arbeiten findet man verzeichnet, daß eine ikterische Hautfärbung bereits bei der Geburt bestanden habe oder kurz nach dieser auftrat.

„Wir wissen aus gynäkologischen Erfahrungen“, so sagt Beneke, „daß ikterische Mütter Kinder ohne eine Andeutung von Ikterus gebären; die Epithelzellen der Placentarzotten bilden hierbei offenbar eine sichere Schranke gegen die Aufnahme des Gallenfarbstoffes aus dem mütterlichen Blut.“ Den naheliegenden Schluß, daß in den Fällen mit angeborenem Ikterus die Atresie während des Fötallebens, in den übrigen erst später erfolgt sei, hält Beneke für nicht ganz gerechtfertigt.

Der gutartige Icterus neonatorum, der scharf zu trennen ist von der symptomatischen Gelbsucht, die als Teilerscheinung schwerer Erkrankungen (septische Infektion, kongenitale Lues, Lebercirrhose, chronische Peritonitis) vorkommt, ist schon durch ein Symptom der farblosen Stühle sicher stets auszuschließen. Oft ist nach Angabe der Mütter das abgegangene Mekonium normal dunkel gefärbt, was dafür spricht, daß es eine Zeit gab, wo die Passage für die Galle frei war.

Ferner wird ein Icterus catarrhalis, eine eigentliche katarrhalische Gelbsucht in Zusammenhang mit Duodenalkatarrh und Verdauungsstörungen bei Neugeborenen nur wenig beobachtet. Henoch berichtet von 2 Fällen und zwar von Icterus catarrhalis bei einem 8wöchigen und 5 Monate alten Kinde. Nach 8—14 Tagen erfolgte Heilung durch gallenbefördernde Medikation.

Ein Verschuß der Gallenwege durch Askariden oder durch Gallensteine dürfte ebenfalls bei Säuglingen zu einer großen Seltenheit zählen.

Hiernach dürfte der Arzt stets imstande sein, die Diagnose auf einen soliden und dauernden Verschuß zu stellen.

Die Ätiologie und Pathogenese der Atresie ist heute noch nicht ganz geklärt. Es herrschen darüber die verschiedensten Ansichten, und die Erklärungen, die gegeben sind, sind kurz charakterisiert durch die Worte: „Fötale, entzündliche Atresie und Vitium primae formationis.“

Henoch denkt, daß in einzelnen Fällen eine fötale Peritonitis an der Leberpforte die erste Ursache sein kann.

Während Geßner so weit geht, daß er nur die Lues als Ursache annimmt und seine Fälle danach einteilt, ob mehr oder weniger Momente für die Lues als causa peccans sprechen, verwirft Beneke ganz die Anschauung, die Syphilis als Ätiologie zu betrachten. Er sagt: „Übersehen wir die Reihe der Einzelfälle, so stehen 12 mit mehr oder weniger sicherem Verdacht auf Lues der überwiegenden Mehrzahl von 78 gegenüber, in denen für Lues gar kein Anhaltspunkt gegeben ist.“ Er sieht das Wesen der kongenitalen Gallengangsatresie als eine entwicklungsgeschichtliche Anomalie an im Sinne einer aktiven Abschnürung, die inneren Ursachen ihre Entstehung verdankt und zwar, die auf inneren Verhältnissen des Zellenlebens der Epithelien beruht.

Auf die lichtvolle Darstellung von Beneke will ich nicht näher eingehen, sondern nur auf die geistreiche Arbeit von ihm verweisen.

Im Anschluß hieran möchte ich nun von 2 Fällen berichten, die im hiesigen Pathologischen Institut zur Sektion gekommen sind.

Es handelt sich in beiden um eine Atresie des Ductus hepaticus.

Fall 1. 3 Monate altes Kind weiblichen Geschlechts. Von der Mutter wird angegeben, daß ihr Kind von Anfang an sehr schwächlich gewesen sei. Seit einiger Zeit soll es gelb geworden sein. Bevor eine nähere Untersuchung des Kindes vorgenommen werden kann, kommt es zum exitus letalis.

Das Sektionsprotokoll ergibt: Abgemagerte Leiche eines weiblichen Kindes. Hochgradiger Ikterus. Blutentnahme ergibt negativen Befund. Brustsektion: Zwerchfellstand normal. Herz o. B. Lungen: In beiden Unterlappen und den unteren Partien des rechten Oberlappens befinden sich zahlreiche frische, graurötliche, derbe bronchopneumonische Herde.

In den Unterlappen ist der Luftgehalt fast völlig aufgehoben.

Bronchialdrüsen etwas vergrößert.

Halsorgane o. B.

Bauchsektion: Leber etwas vergrößert, $13\frac{1}{2}:8:3\frac{1}{2}$. Oberfläche glatt, keine Verwachsungen. Gallenblase etwa bohnen groß. Mit ihr steht in Verbindung durch die normal gebaute Valvula Heisteri der zystisch geblähte Cystikus. Dieser hat etwa Haselnußgröße und endet blind. Der Inhalt der Gallenblase und des zystisch erweiterten Ductus cysticus ist eine wasserklare fadenziehende Flüssigkeit. Der Ductus venosus Arantii ist als Gefäß noch deutlich erhalten.

Ein Ductus hepaticus ist nicht aufzufinden.

Vom Dünndarm aus, von der Vaterschen Papille gelangt man nur in den Ductus pancreaticus. Ebenso sind vom Querschnitt durch das Leberparenchym aus größere Gallengänge nicht erkennbar.

Das Leberparenchym ist sehr derb und sieht gescheckt aus, ist von grün-gelblicher Farbe. Auf dem Querschnitt zahlreiche normale Pfortaderäste.

Der Dünndarm enthält eine milchige, mit käsigen Bröckeln unterminierte Flüssigkeit. Galle ist darin nicht nachweisbar, die Schleimhaut ist intakt.

Magen, Pankreas o. B.

Nieren etwas anämisch, deutlich fötal gelappt.

Milz durch eine tiefe Längsinzision fast völlig geteilt, nur am oberen Pol hängen beide Teile noch zusammen. Organ in toto vergrößert. Kapsel glatt. Konsistenz des Parenchyms normal.

Kopfsektion: Ödem der Pia. Gehirn sonst herdfrei. In beiden Mittelohren rahmiger, reichlich gelber Eiter.

Als Gesamtbefund ergibt sich:

Fehlen des Ductus hepaticus.

Bronchopneumonie lob. inf. utriusque.

Ödem der Pia.

Otitis media purulenta beiderseits.

Mikroskopischer Befund der Leber.

Bei schwacher Vergrößerung sieht man in dem Haematoxylin-Eosin-Präparat um die Gefäße, um die Venae interlobulares, reichlich Bindegewebe, das weiter zwischen den Läppchen, also interlobulär stark entwickelt ist.

Bei der van Gieson-Färbung, die besonders das Bindegewebe deutlich hervortreten läßt, bemerkt man auch ganz geringe Bindegewebsfasern, die durch

die Läppchen, also intralobulär, nach dem Centrum des Lobulus, nach der Centralvene hinziehen.

Um die Vena centralis selbst ist das Bindegewebe deutlich vermehrt.

An vielen Stellen des Präparats sieht man innerhalb der Läppchen kleine Lumina, die von mehr oder weniger abgeplatteten Leberzellen gebildet werden und von braungrünen, homogenen Massen erfüllt sind. Auch in dem interlobulären Bindegewebe sieht man ebenfalls deutlich erweiterte Gallenkapillaren, die mit denselben braungrünen Massen ausgefüllt sind.

Fall 2. 11 Wochen altes Kind männlichen Geschlechts.

Die Anamnese der Krankengeschichte berichtet, daß das Kind gleich nach der Geburt eine sonderbare Hautfarbe gehabt haben soll. Gelbsucht trat erst nach ca. 8 Tagen auf. Das Kind gedieh nicht, nahm nicht zu. Stuhlentleerungen zum Teil Durchfälle. Die gelbe Hautfarbe wurde allmählich intensiver. Lues der Eltern nicht nachweisbar.

Die nähere Untersuchung des Knaben bei der Aufnahme ergab ein sehr schlecht genährtes Kind. Hochgradiger, allgemeiner Ikterus, keine Hauthämorrhagien. Subfebriler Temperaturanstieg. Puls etwas beschleunigt, klein. Mund, Rachenschleimhaut ikterisch verfärbt. Soor, keine Zeichen von Lues congenitalis. Cor, Pulmones o. B. Abdomen etwas aufgetrieben. Hepar überragt in der Mamillarlinie den Rippenbogen weit über Nabelhöhe hinaus. Sie ist derb zu palpieren. Oberfläche glatt, Leberrand gezackt.

Lien ist nicht palpabel. Vergrößerung klinisch nicht festzustellen.

Stuhlgang entfärbt, Urin dunkel (Kindertücher dunkelgelb gefärbt. Gallenfarbstoff positiv).

4 Tage nach der Aufnahme erfolgte der exitus letalis, nachdem bei der Untersuchung am Tage vorher der Ikterus als unverändert festgestellt worden war. Das Kind war sehr elend, trank schlecht, erbrach. Fieber. Über den Pulmones nihil. Hepar idem. Lien nicht palpabel.

Sektionsprotokoll: Leiche eines schlecht genährten Kindes. Haut welk. Hochgradige ikterische Verfärbung der ganzen Körperhaut. Keine Blutungen.

Cor frei vorliegend, nicht vergrößert. Rechter Ventrikel ziemlich schlaff, linker mäßig kontrahiert.

Beide Lungen in allen Teilen weich und gut lufthaltig.

Halsorgane o. B.

Bauchsektion: Leber sehr vergrößert, äußerst derb anzufühlen. Oberfläche leicht granuliert.

Heparrand mehrfach gelappt. Substanz dunkelbraunrot mit Stich ins grünliche, durchzogen von einem dicken hellgelblichen Bindegewebsnetz.

Gallenblase klein, mit glasigem Schleim gefüllt.

Der Ductus cysticus ist sehr dünn, verläuft in gerader Richtung zur Duodenalpapille.

Man kann nur mit feinsten Sonde das Lumen passieren.

Es fehlt völlig der Ductus hepaticus.

Ductus pancreaticus vorhanden.

Magendarmkanal außer Follikelschwellung im Dünndarm o. B.

Pankreas o. B.

Die Nieren zeigen eine leichte Lappung. Oberfläche glatt. Konsistenz normal. Rinde nicht verbreitert. Parenchymzeichnung deutlich.

Milz vergrößert, von derber Konsistenz, blutreich und entsprechend dunkelrot gefärbt. Follikelzeichnung deutlich.

Als Gesamtbefund ergibt sich: Ikterus. Völliges Fehlen des Ductus hepaticus. Hochgradige interstitielle Hepatitis. Stauungsmilz.

Mikroskopischer Befund der Leber. Das ganze Präparat macht auf den ersten Blick den Eindruck einer Cirrhose. Interlobulär ist das Bindegewebe sehr stark, bedeutend stärker, als bei Fall 1 vermehrt. Das Bindegewebe geht weiter intralobulär sehr reichlich durch die Läppchen durch und ist in der Umgebung der Zentralvene wieder äußerst reichlich vermehrt.

Die kleinen Lumina mit den bräunlich-homogenen Massen sind zwar gerade so wie im vorigen Präparat vorhanden, treten aber nicht so zahlreich und so deutlich hervor.

Bei beiden Fällen handelte es sich nun um ganz kleine Kinder. Bei Fall 1 soll das Kind von Geburt an schon sehr schwächlich gewesen sein und auch eine gelbe Farbe gezeigt haben, was wir ebenfalls in Fall 2 wiederfinden.

Die Leber zeigt bei der Sektion das Bild der Cirrhose. Die Leberveränderungen erklären sich allein aus der Gallenstauung, wie es ja auch die mikroskopischen Bilder bestätigten.

In beiden Fällen liegt kein Anhalt, anamnestisch wie anatomisch, für Syphilis vor.

Es handelt sich in beiden Fällen um eine Mißbildung, um ein völliges Fehlen des Ductus hepaticus und seiner Hauptverzweigungen.

Im ersten Falle mündete der Cystikus in einen Blindsack, im zweiten durch einen feinen Gang ins Duodenum.

Es ist noch darauf hinzuweisen, daß in dem ersten Falle eine Anomalie in der Milzkonfiguration vorlag. Der Fall würde also zu denen in der Literatur mehrfach vertretenen Fällen zu zählen sein, wo die Anomalie der Gallenwege von anderen Mißbildungen begleitet war.

Da die kongenitale Atresie keine ganz seltene Bildung ist, wird man sie in den Fällen, in welchen von den ersten Lebenstagen an ein hartnäckiger Ikterus besteht, diagnostizieren dürfen.

Freilich ist damit auch das Todesurteil über diese Kinder gesprochen, denn auch von einem operativen Eingriff, den beispielsweise Theodor gemacht hat, indem er die Hepato-Cholangio-Enterostomie ausgeführt hat, ist bei dem Mangel der sämtlichen großen Hepatikusäste nichts zu erwarten.

Nachtrag.

Während des Druckes wurde noch eine Arbeit aus dem pathologischen Institut der Universität Halle veröffentlicht, die einen Fall von angeborenem Defekt des ductus choledochus aus mechanischer Ursache behandelt.

Literatur.

- Hertwig, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. 1906.
 Schultze, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte.
 Keibel-Mall, Entwicklungsgeschichte des Menschen. 1911.
 Konjetzny, Pathologische Anatomie und Physiologie der Gallenblasen und Gallengangserkrankungen. In: Lubarsch und Ostertag. Bd. 14. 1911.
 Beneke, Die Entstehung der kongenitalen Atresie der großen Gallengänge, nebst Bemerkungen über den Begriff der Abschnürung. Universitätsprogramm. Marburg. 1907.
 Geßner, Über kongenitalen Verschluß der großen Gallengänge. Inaug.-Dissert. Halle. 1886.
 Giese, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 42. 1896.
 Flebbe, Über angeborene Obliteration der großen Gallenwege. Inaug.-Dissert. München. 1907.
 Henoch, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1895.
 Biedert-Fischl, Kinderkrankheiten. Stuttgart. 1902.
 Harbitz, Aplasie der Gallenwege und „biliäre Cirrhose“. Im Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 55. 1902.
 Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1906.
 Feer, Verhandlungen der 20. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde. Kassel. 1903.
 Hochsinger, Studien über die hereditäre Syphilis.
 Mangelsdorff, Über biliäre Lebercirrhose. *Dtsch. Archiv für klin. Medizin.* Bd. 31.
 Wollstein, Ein Fall von angeborener Lebercirrhose mit Obliteration der Gallenwege. *Archiv für Kinderheilkunde.* Bd. 38. 1904.
 Cattaneo, Ein Fall von Lebercirrhose infolge kongenitaler Obliteration der Gallenwege. *Archiv für Kinderheilkunde.* Bd. 44. 1906.
 Theodor, Angeborene Aplasie der Gallenwege, verbunden mit Lebercirrhose, durch Operation behandelt. *Archiv für Kinderheilkunde.* Bd. 49. 1909.
 Simmonds, Über kongenitale Atresie der großen Gallengänge. Sitzungsbericht der Biolog. Abtlg. Hamburg. 1908.

Am Ende der Arbeit sei es mir noch erlaubt, Herrn Professor Simmonds für die Überlassung des Themas und für das entgegengebrachte Interesse auch an dieser Stelle meinen besten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Carl Ludwig Ferdinand Schotten, evangelischer Konfession, wurde am 11. Mai 1886 zu Kassel als Sohn des Geh. Medizinalrats Dr. Ernst Schotten, prakt. Arzt zu Kassel, und seiner Ehefrau Maria, geb. Rocholl, geboren.

Ich besuchte das Königl. Wilhelmsgymnasium meiner Vaterstadt und dann das Gymnasium zu Bad Homburg v. d. H., wo ich im Frühjahr 1907 die Reifeprüfung bestand.

Ich studierte an den Universitäten Freiburg i. B., Göttingen, Jena und Halle.

Anfang des Wintersemesters 1910 bestand ich in Jena mein ärztliches Vorexamen und im Frühjahr 1912 in Halle mein ärztliches Staatsexamen.

Seit August 1912 bin ich in Hamburg am Allgemeinen Krankenhause St. Georg als Medizinalpraktikant tätig.
